

Année 1969

THÈSE

No 839

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

William ROGER

né le 20 février 1937 à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES PERITONITES BILIAIRES

Président : M. J.-L. LORTAT-JACOB, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

Année 1969

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

William ROGER

né le 20 février 1937 à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le



CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES PERITONITES BILIAIRES

Président : M. J.-L. LORTAT-JACOB, Professeur

THÈSE

1881

1881

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée par

M. S.

WILHELM ROGER

LAUREAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

1881



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES VÉRITÉS MÉDICALES

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET
 1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON
 2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

Parasitologie	MM.
	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LÆPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MÉDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)

	MM.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	
à titre personnel	BASTIN (R.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)	
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
à titre personnel	LHERMITTE (F.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)	
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)	
— — —	BOUSSER (J.)	
— — —	DREYFUS (B.)	
Cliniques médicales	Bicêtre.	DEPARIS (M.)
	Broussais.	MILLIEZ (P.)
	Cochin.	PÉQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié.	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine.	BOUDIN (G.)
	—	CONTE (M.)
—	KOURILSKY (R.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)	
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)	
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)	
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)	
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)	
à titre personnel	GIBERTON (A.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)	
à titre personnel	RICHET (G.)	
— —	CROSNIER (J.)	
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)	
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)	
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)	
à titre personnel	LESOBRE (R.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)	

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice.	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale.	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2^o CHIRURGIE

Anesthésiologie.	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
à titre personnel	BRÉHANT (J.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)	Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Maladies Infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
Hygiène	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.)	Pharmacologie	SCHMITT (H.)
Médecine légale	{ CECAL (P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)		

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

MM.

Pathologie chirurgicale RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. }	
Conservateur du Musée d'Histoire de la }	M. le Docteur HAHN (A.)
Médecine. }	
Conservateurs. }	Mme FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires }	Mmes CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Mère

qu'elle trouve ici le gage de ma profonde
reconnaissance.

Au Docteur Jean ROGER, mon père

A D.S.

A Monsieur le Professeur Jean-Louis LORTAT JACOB
Professeur de Clinique Chirurgicale

qui a bien voulu accepter d'être notre
Président de thèse.

qu'il trouve ici l'assurance de mon profond
attachement et toute la respectueuse recon-
naissance que j'éprouve pour la bienveillan-
ce qu'il a toujours voulu me manifester dans
son service où depuis un an, dans la joie et
l'amitié qu'il sait si bien faire régner, j'ai
beaucoup appris.

A mon Maître, Monsieur le Docteur P. JOLIS
Maître de conférence agrégé

qui me guida avec bienveillance dans mes débuts d'anesthésiste par ses conseils infiniment précis et utiles. C'est dans son service que je termine mes fonctions d'Interne; Docteur en Médecine, c'est avec joie que je continuerai à y travailler.

A Monsieur le Docteur P. HUGUENARD
Maître de Conférence agrégé

suivant son enseignement depuis un an
j'ai pu en apprécier toute la valeur

Qu'il veuille bien accepter de recevoir ici
l'expression de ma respectueuse reconnaissance.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux
Externat

Monsieur le Docteur A. DUFOUR

Monsieur le Docteur M. PESTEL

Monsieur le Professeur H. BOUR

Monsieur le Docteur M. CARA

Monsieur le Professeur G. THOMERET

Monsieur le Docteur C. GUILMET

Monsieur le Docteur PETIT

Monsieur le Docteur P. HUGUENARD

Monsieur le Docteur P. JOLIS

DEFINITION

La péritonite biliaire est une affection rare et grave provoquée par l'apparition d'un épanchement biliaire dans la grande cavité péritonéale et provenant des voies biliaires extra ou intra-hépatiques.

Cette définition exclut les épanchements biliaires strictement localisés en péritoine cloisonné ou secondairement généralise à la suite par exemple de l'ouverture d'un kyste hydatique, d'une tumeur du foie ou encore à des ruptures duodénales.

Le terme de cholépéritonie désigne plus spécialement les syndromes d'évolution lente.

Il est classique de distinguer deux types de péritonites biliaires :

vésicule	<u>provoquée</u>	par traumatisme, opération
voies biliaires	<u>ou spontanée</u>	sous l'effet d'une résistance diminuée la paroi biliaire étant infectée ou distendue
<u>sans perforation</u> apparente	- soit que la perforation existe réellement mais passe inaperçue à l'intervention - soit que les lésions des parois biliaires étant diffuses il s'agisse de troubles de la perméabilité avec transsudation biliaire	

ETIOLOGIE

Les péritonites biliaires apparaissent relativement peu fréquentes.

Sur plus de 1800 interventions biliaires pratiquées à l'Hôpital FOCH depuis 15 ans Mouchet et coll. n'en ont retrouvé que 18 soit 1 % des cas.

Selon Malvy 1 à 2 % des abdomens chirurgicaux.

De Foss rapporte dans sa thèse (1967) 12 cas sur 1200 dossiers de malades ayant subi une intervention chirurgicale sur les voies biliaires excluant les interventions sur le parenchyme hépatique, le duodenum, le pancréas et cela entre 1954 et 1967.

Le terrain est souvent mauvais : malades âgés. Bien qu'il fut décrit des perforations chez l'enfant (Snydler) il s'agit en général de sujets de plus de 60 ans, 68 ans dans la moyenne des cas cités par Mouchet avec prédominance masculine (10 hommes pour 8 femmes) inhabituelle et paradoxale en regard de la très nette prédilection de la lithiase chez les femmes.

I - PERFORATION

Bien des processus pathologiques sont à l'origine des péritonites biliaires, mais la :

1 - Lithiase biliaire réalise toutes les conditions pour la perforation

calcul
inflammation
infection
stase distension

et ou s'accroient

septicité
de la bile,
malade obèse,
fragiles,
insuffisants
hépatiques

accen-
tuant
les dif-
ficultés
opéra-
toires

La péritonite est rare dans le cadre de la lithiase biliaire (5 %) mais la lithiase domine dans l'étiologie des péritonites biliaires (90 %) ainsi que l'infection des voies biliaires

Siège

La perforation: siège 9/10 sur le fond de la vésicule

91 % vésicule
4,4 % cholédoque
3,3 % cystique
1,1 % hépatique

mac
Williams

	cholécystite aigue	perforation	péritonites bilaires	péritonites bilaires localisées	fistule bilio-diges- tive
Fletcher 1951	600	44	5	25	14
WF Becker 1957	679	65	21	30	14
Karel Tichy 1949	1261	27			

La péritonite biliaire est une complication rare des cholécystites aiguës.

2 - Cholecystites aiguës - angiocholites

peuvent être à l'origine des péritonites biliaires. Les germes rencontrés sont :

colibacilles.
entérocoques.
bacille d'Eberth au cours d'une thyphoïde

3 - Traumatisme

Les ruptures isolées des voies biliaires extra hépatiques se compliquent dans un certain nombre de cas de péritonites biliaires.

En 1964 Hepp n'a trouvé que 61 cas dans la littérature mondiale de rupture de la voie biliaire principale dont 34 au niveau du cholédoque,

viennent ensuite	hépatique
	vésicule
	carrefour biliaire supérieur
	cystique
	canaux hépatiques

La rupture totale consécutive à une contusion de l'abdomen est le plus souvent localisée au cholédoque retro-duodéal.

Pour les uns elle relève d'une augmentation brusque de la pression intra canalaire ; pour d'autres de l'écrasement du duodéno-pancréas sur le billot vertébral. D'autres enfin invoquent un cisaillement entre la partie retroduodénale du cholédoque relativement fixe et le foie projeté en avant.

4 - Ponctions, biopsies du foie et cholangiographies percutanées

ont pu donner lieu à des péritonites biliaires. Les manoeuvres doivent être écartées si l'on suspecte une hyperpression en particulier si elle se traduit par un ictère. Terry rapporte 11 péritonites biliaires après 10.000 ponctions biopsies du foie pratiquées de 1939 à 1952 ; 3,5 cholangiographies p.100 (Barraya, Borelli, Laurière).

5 - Péritonites biliaires post opératoires (Barraya, Borelli, Laurière).

Elles peuvent être dues :

- à une lésion opératoire de l'hépatocholédoque ou de la voie biliaire accentuée
- à une fuite autour d'un drain (Kehr)
- à une simple ponction du cholédoque
- à une fuite à la hauteur d'une cholédotomie idéale
- à une fuite après anastomose bilio digestive en particulier cholédocoduodénale
- à un lachage du cystique
- à un calcul oublié ou sténose Oddi
- lachage de la ligature accidentelle de la voie biliaire principale
- à la section méconnue d'un canal aberrant

Quelle que soit l'étiologie, l'accident est naturellement favorisé par la présence d'un obstacle qui est resté méconnu au cours d'une exploration insuffisante (calcul oublié).

6 - Les autres cas

cholécystite aiguë typhique
infectieuse
kyste du cholédoque rompu
cancer des voies biliaires perforées
volvulus de la vésicule

II - PERITONITES BILIAIRES SANS PERFORATION

L'observation princeps semble due à Burgelini en 1897.

En 1911 Clairmont et von Haberer s'étonnaient de trouver autant de bile épanchée dans la grande cavité péritonéale sans perforation des voies biliaires mais seulement avec un peu de cholécyste.

Sabadini et Curtillet en 1935 et Richard en 1946 s'intéressent à cette variété de péritonite biliaire mais dans cette forme l'épanchement est plus abondant : cela s'explique par l'évolution clinique prolongée qui caractérise ce type de péritonite biliaire et qui favorise la fuite de bile et l'exsudation péritonéale.

La vésicule est rarement saine, elle est distendue et ses parois sont infiltrées violacées, laissant transsuder, "pleurer la bile", recouverte d'une rosée biliaire (Leriche).

Dans les 4 cas rapportés par Sabadini et Curtillet les lésions histologiques de la vésicule montraient une disparition complète de la muqueuse ou une nécrose de toutes les couches de la paroi expliquant les possibilités de filtration à travers la vésicule.

Enfin après guerre 2 écoles s'affrontent :

l'école Lilloise avec Courty qui présenta des cas de péritonite biliaire et en étudia la pathogénie

l'école allemande qui tend à en nier l'existence.

Quoiqu'il en soit la découverte d'un gros cholédoque et de lésions d'angiocholite associées à une lithiasse de la voie biliaire principale suffit à faire suspecter l'existence de micro-perforations ou lésions pariétales importantes (Magendie).

En fait il semble que le microscope ait démystifié les péritonites biliaires sans perforation. Histologiquement on trouve toujours la solution de continuité.

CLINIQUE

Dans le mesure où la péritonite biliaire est la conséquence d'une perforation des voies biliaires altérées, cette complication est le plus souvent observée à un âge moyen de la vie ou chez la femme âgée. Lorsque les péritonites biliaires apparaissent sans évidente perforation on les rencontre alors plus souvent chez les hommes que chez les femmes.

Le récit des antécédents est important non seulement pour rappeler :

1 - une atteinte antérieure des voies biliaires

mais surtout car l'on peut retrouver :

2 - la notion d'une biopsie du foie, d'une cholangiographie transhépatique faite dans le but d'expliquer l'étiologie d'un ictère rétentionnel

3 - une intervention sur les voies biliaires

4 - trauma abdominal récent

La quantité de bile, la rapidité avec laquelle elle se répand dans le péritoine et la présence ou non d'infection déterminent dans une large part les manifestations cliniques.

Les observations faites au péritonéoscope et à ventre ouvert montrent qu'une simple fuite de bile peut se réaliser sans signe ni symptôme évident de péritonite biliaire. Quand la fuite de bile dans la cavité péritonéale est continue mais lente et stérile, de grandes quantités peuvent s'accumuler sans signe apparent.

Il y a des cas où l'accumulation dans l'abdomen de 6000 à 8000 ml de bile semble être inoffensive et ne provoque que quelques troubles dus à la distension de l'abdomen. Subictère

ou ictère apportent en général la note biliaire à ce tableau qui en lui-même n'est pas évocateur.

A plus ou moins long terme la conséquence de ces épanchements si non traités est le développement d'une infection bactérienne suivie d'un choc endotoxinique.

Quand la bile se répand brutalement dans la cavité péritonéale et en grande quantité une hémococoncentration importante apparaît suivie d'un choc hypovolhémique par perte rapide de liquide et d'électrolytes dans la cavité péritonéale.



Quand le tableau clinique suivient brutalement ainsi que cela est habituellement le cas, ou se développe insidieusement les signes cliniques dessinent avec fidélité ceux d'une perforation de la vésicule en péritoine libre.

Tout débute par une douleur interne localisée d'abord à l'épigastre et dans l'hypochondre droit (scapulalgie) avec développement de signes progressifs de péritonite. A ceux-ci peuvent s'ajouter bientôt des signes de choc avec hypotension, pouls rapide, pâleur, extrémités froides et moites.

Cependant un état apparent de bonne santé peut se prolonger et les signes s'amender quand la bile est stérile ainsi que cela se rencontre dans les perforations accidentelles et dans le cas d'absence de perforation.

Dans les perforations traumatiques en particulier une rémission temporaire des signes peut survenir après le tableau initial aigu.

L'ictère est présent dans un faible pourcentage de cas.

Si l'effusion de bile n'est pas importante elle a tendance à se localiser et une masse fluctuante devient palpable dans l'hypochondre droit. Une telle masse peut disparaître soudainement et s'accompagner d'une recrudescence de tous les signes ou rester muette très longtemps. Le temps de latence entre la fuite biliaire intrapéritonéale et l'apparition des signes de choc est très variable, dans quelques cas c'est l'affaire de quelques heures, ailleurs il peut s'agir de 7 à 10 jours.

L'infection microbienne peut être révélée par des frissons, une montée brutale de la température avec respiration accélérée. Succédant à cela le tableau se complète d'un choc endotoxinique accompagné de vomissements qui peuvent être sanglants.

De la diarrhée ou des selles mucoïdes pouvant contenir du sang sont souvent observées dans ce cas.

Une acidose avec un taux d'urée sanguine qui s'élève apparaissent quand les fonctions rénales sont atteintes.

Le tableau clinique chez l'enfant et le nourrisson est différent de celui présenté par l'adulte.

Chez l'enfant la perforation spontanée des voies biliaires est une cause fréquente d'épanchement biliaire, l'évolution se fait en plusieurs jours voire même sur un mode chronique.

Parmi les signes les plus fréquents l'on retrouve associés : l'ictère, nausées, vomissements, selles décolorées absence de pigments biliaires dans les urines, ascite détendant un abdomen souple pouvant même provoquer des hernies bilatérales.

La numération globulaire et la formule sanguine à l'origine ne sont pas spécifiques mais dès que l'infection survient la leucocytose avec neutrophilie apparaît.

Les études du volume sanguin démontrent l'hypovolhémie tandis que les bilans cliniques révèlent l'acidose azotémique et le désordre électrolytique.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des péritonites biliaires doit être évoqué au décours d'une cholécystite aiguë traitée médicalement par des antibiotiques notamment et dès que surviennent pouls filant, faciès altéré.

On doit évoquer une péritonite biliaire également après

- un traumatisme abdominal
 - biopsie du foie,
 - cholangiographie
- ou - intervention sur les voies biliaires

quand après un état de choc plus ou moins marqué s'installe un intervalle libre allant de quelques jours à une semaine au cours duquel apparaissent progressivement distension abdominale avec défense vraie, une masse fluctuante accompagnées de tachycardie, fièvre, leucocytose et ictère de type rétionnel.

L'on doit également y penser lorsque survient un tarrissement du drain de Kehr (placé au cours d'une intervention sur les voies biliaires) accompagné de signes péritonéaux.

Lorsque la lithiasse est connue il faut penser à la possibilité d'une pancréatite aiguë. En cas de pancréatite aiguë les douleurs et les vomissements sont très importants, la palpation de l'abdomen ne révélant aucune contracture.

On peut tenir compte de l'élévation du taux de l'amylasémie mais surtout l'hyperglycémie et l'hypocalcémie associés à un syndrome abdominal aiguë (diarrhée) doivent faire penser à l'existence d'une pancréatite aiguë.

Il faut exclure l'iléus biliaire dont le tableau est celui d'une occlusion avec des douleurs à type de coliques violentes. La radiographie confirme l'occlusion et permet d'objectiver dans bien

dés cas la fistule bilio digestive par la présence d'air dans les voies biliaires.

Quand la lithiase n'est pas connue il convient d'éliminer les occlusions du grêle, les syndromes douloureux abdominaux comme les coliques hépatiques, néphrétiques, la pancréatite aiguë.

Le caractère brutal de la douleur fera évoquer la perforation appendiculaire ou la perforation ulcéreuse. En cas de perforation les liquides épanchés dans la cavité péritonéale ont tendance à se collecter dans la gouttière pariéto colique et le diagnostic d'appendicite est alors évoqué ; par le même mécanisme l'on évoquera l'abcès sous diaphragmatique droit ; le drainage de liquide péritonéal se faisant dans la coupole droite.

La ponction du péritoine et l'examen du liquide peuvent aider à porter le diagnostic de péritonites biliaires. Cependant cet examen n'est pas spécifique et ne peut distinguer la fuite biliaire de la perforation du haut appareil digestif avec fuite dans la cavité péritonéale d'un liquide digestif contenant de la bile.

En fait c'est le diagnostic de péritonite aiguë qui est le plus souvent posé. Son origine biliaire est moins évidente. Elle est souvent une découverte d'intervention.

PATHOGENIE

Mises à part les perforations traumatiques et les lésions opératoires il est parfois difficile d'expliquer clairement l'origine de toutes les péritonites biliaires. Plusieurs théories ont été proposées.

THEORIE MECANIQUE

Un obstacle entraîne une distension d'amont, fragilise la paroi et amène la perforation. L'hyperpression peut être due à une obstruction lithiasique, à une sténose inflammatoire au niveau de l'ampoule de Vater, à une hypertonie du sphincter d'Oddi. Ces facteurs peuvent agir isolés ou conjointement.

Le calcul peut aussi agir directement par érosion, par ulcération de la paroi canalaire. L'infection joue un rôle important par le jeu de la protéolyse bactérienne.

FACTEURS VASCULAIRES

Une thrombose artérielle peut expliquer certaines perforations telles que celles observées par Riedel en 1912 : perforation double : vésiculaire et de la jonction cystico cholédocienne, le mécanisme paraît surtout s'appliquer aux perforations canalaire.

En effet Shapiro et Robillard ont admis après une étude approfondie de la vascularisation des voies biliaires que le cholédoque était irrigué de façon relativement précaire.

On a vu également des thromboses totales de l'artère cystique avec gangrène vésiculaire.

Il est cependant difficile de savoir si les lésions de thromboses vasculaires communément rencontrées au niveau de la vésicule et des voies biliaires sont primitives ou secondaires aux lésions infectieuses constamment rencontrées.

FACTEUR NERVEUX

Il peut provoquer un obstacle en déclenchant le spasme de sphincter. Il peut permettre le reflux pancréatico biliaire qui va léser les parois. (Villar et Dourtrel).

FACTEURS INFECTIEUX

L'inflammation des parois de la vésicule et du cholédoque évoquent l'existence d'une infection. Les cholécystites infectieuses et angiocholites sont susceptibles de se compliquer de perforations par nécrose pariétale même en l'absence de calcul. Dans les péritonites sans perforations évidentes les altérations histologiques de la paroi permettent d'expliquer le passage de la bile à travers une vésicule ou un cholédoque dont les parois sont réduites à un état poreux (Moulonguet, Brocq, Langeron).

FACTEURS DIASTASIQUES

Des arguments anatomiques expérimentaux et cliniques ont fait jouer aux sucs pancréatiques un rôle déterminant dans le déclenchement des péritonites biliaires. Les rapports anatomiques internes qui unissent la terminaison du canal cholédoque et du Wirsung suggèrent la possibilité pour les diastases pancréatiques de refluer dans le cholédoque et même dans la vésicule et d'exercer à leur niveau une destruction pariétale. Ce reflux pourrait être secondaire à un obstacle sous forme d'un petit calcul bloquant la papille, ou à des perturbations fonctionnelles (Bernhard et Griessman auraient mis en évidence des taux élevés de diastases dans la bile cholédociennes ou le liquide épanché aux cours de péritonites biliaires ?)

Popper aurait fait observer cependant que dans 20 % des sujets normaux il existe des taux élevés d'enzyme dans la bile ? DHAR rapporte en 1964 3 observations de péritonites biliaires chez des malades atteints de pancréatites aiguës et où la vésicule était chaque fois le siège d'une distension importante sans lithiase associée.

Caldera (1964) de son côté, à propos de 2 cas de cholépéritonies par perforation des voies biliaires chez le nourrisson, évoque un reflux de suc duodénal et pancréatique déterminant une nécrose de la paroi. Ces constatations évoquent l'hypothèse d'une atteinte des parois de la vésicule et du cholédoque sous l'effet d'enzyme dans le sens d'un trouble de la perméabilité, comme le démontrent d'ailleurs les travaux expérimentaux de Blad et surtout Elmslie et White (1966).

FACTEURS DE GRAVITE

Les chirurgiens ont été troublés par le fait que 2 genres de manifestations cliniques pouvaient être provoqués par la même quantité de bile dans la cavité péritonéale.

De nombreuses études ont été consacrées à ce problème, mais il est indéniable que la péritonite biliaire tire sa gravité de 3 ordres de fait.

Toxicité de la bile
Spoliation hydroélectrolytique
Facteurs bactériens

TOXICITE DE LA BILE

Wangensteen en 1926 suggérait que la cause de mort dans les péritonites biliaires expérimentales pouvait être partiellement expliquée par la haute toxicité des acides taurocholiques passant dans la bile des chiens et résorbés.

Bunting, Brown (1911), Morral et Carlson (1928), Manson et Eginton (1938) prouvent que la toxicité des sels biliaires joue un rôle dans les péritonites biliaires.

Cependant Rewbridge et Mordina (1929-1930) n'ont pas constaté d'élévation anormale du taux sérique de ces sels biliaires.

Un travail de Roux et coll. met en évidence une action locale directe de type irritatif exercée sur le système nerveux splanchnique par le mélange bilio hématisque infiltrant la région rétropéritonéale.

SPOILIATION HYDROELECTROLYTIQUE

Elle est réalisée par :

L'épanchement intrapéritonéal de bile et de liquide d'exsudats.

Brock et coll. 1962 ont noté que le volume de ce dernier était 3 à 5 fois plus grand que celui de la bile injectée dans le péritoine des animaux d'expérience. Au contact de la paroi péritonéale la bile réalise une véritable brûlure chimique type 2e degré.

- oedème inflammatoire réactionnel du péritoine qui peut immobiliser à lui seul 4 à 6 litres de liquide
- liquide de rétention dans les anses intestinales paralysées
- liquide perdu par d'éventuels vomissements et les pertes insensibles augmentées par une polypnée et la fièvre (perte de 2 à 4 l).

Cet ensemble de fait entraîne une élimination de capital hydrique qui peut atteindre 10 litres.

Cette perte se fait au dépens du secteur vasculaire (hypovolémie aiguë) et interstitiel (deshydratation initialement extracellulaire) avec comme conséquence un état de détresse circulatoire (choc hypovolémique) et acidose métabolique. Cette acidose est compensée initialement par une hyperventilation avec diminution accrue de CO_2 . Ultérieurement cette acidose est de type mixte, à la suite du développement d'une insuffisance respiratoire grave.

Les examens biologiques mettent en évidence une hémoc concentration (augmentation de taux d'hématocrite et protéine) (Thoren 1958), avec hypovolémie et hypocalcémie le plus souvent modérée enfin une hyperazotémie.

FACTEURS BACTERIENS

C'est qu'en effet la septicité du liquide péritonéal est réalisée soit par une bile déjà riche en germe au moment de son éfraction (cas fréquent de la perforation d'une vésicule lithiasique infectée), soit par une migration transmurale des bactéries à travers une paroi intestinale dont le feuillet péritonéal est lésé par la bile. Le germe le plus souvent retrouvé est le colibacille.

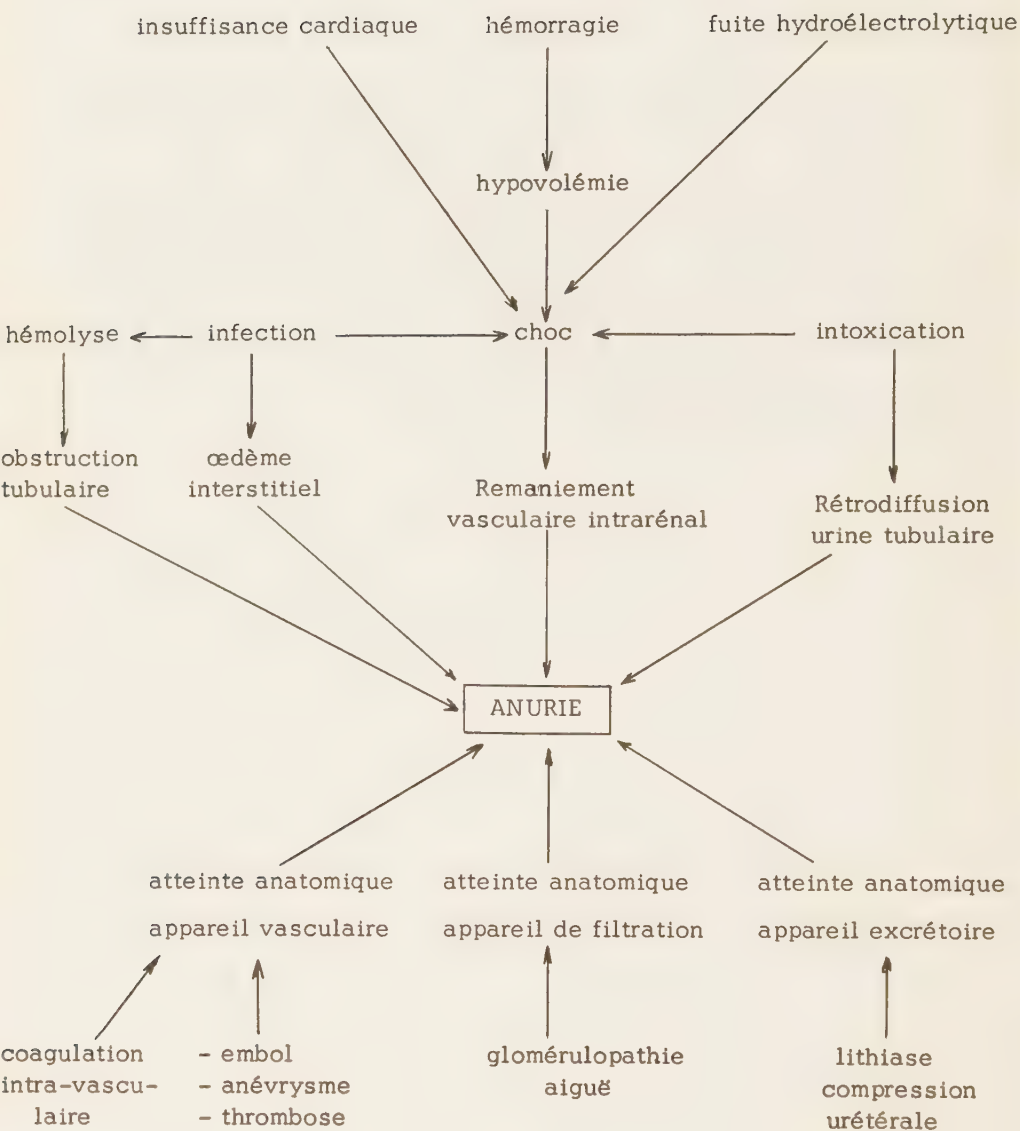
Perforation d'une vésicule infectée



Le facteur bactérien peut représenter à lui seul un facteur lethal. Conn et coll. ont constaté que les antibiotiques augmentaient nettement le taux de survie des animaux d'expérience. Les toxines bactériennes résorbées au niveau de la surface péritonéale dans le torrent circulatoire entraînent une déficience circulatoire grave.

Il convient également de mentionner les répercussions de la péritonite biliaire sur le foie et le rein (hépatonéphrites).

Le terme d'hépatonéphrite employé à propos de la survie d'une insuffisance rénale chez des malades ayant subi une intervention biliaire ne paraît pas avoir une entité propre. Son mécanisme est en fait complexe et peu compris. Il semble que l'élévation de l'azotémie, oligurie dans les jours qui précèdent la mort de malades atteints de péritonite soit la résultante de néphropathie tubulo interstitielle qui s'observe notamment au décours de septicémie à gram -



TRAITEMENT

L'indication opératoire est impérative et l'intervention ne peut être remise à plusieurs heures. Le réanimateur ne dispose que de peu de temps pour améliorer l'état du patient mais malgré l'urgence chirurgicale ce serait une erreur que d'opérer sans réanimation préalable. Une réanimation d'une durée de 3 à 4 h est en pratique toujours possible. La priorité absolue est donnée ici à la reconstitution de la masse sanguine circulante et au traitement du choc.

Le traitement de la péritonite biliaire est fonction des troubles qui en résultent.

Le choc est traité de la meilleure façon en compensant les pertes du volume circulant sanguin car on sait par Maillard et Launois qu'il s'agit d'un choc hypovolhémique par soustraction à la masse circulante d'une quantité croissante des liquides sequestrés dans la cavité séreuse sous forme d'épanchement et autour d'elle sous forme d'oedème.

En effet il s'agit d'une "péritonite mixte" associant :

- brûlure chimique interne
- à l'action de germes digestifs dont une partie importante est constituée par des bacilles gram négatifs
- et à l'issue en dehors des sécrétions digestives entraînant pertes d'électrolytes.

En plus de ces pertes électrolytiques la perte de substance colloïdale de la circulation menacent le maintien de la pression osmotique du plasma et justifient le remplacement de ces substances.

On peut considérer que les transsudats et exsudats contiennent approximativement 3 g d'albumine par litre.

La détermination du volume sanguin et de ses pertes par la technique de l'albumine marquée à l'iode est d'une valeur considérable plus particulièrement lorsqu'elle est suivie en série, en étroite relation avec la mesure de la pression veineuse et du débit cardiaque. Mais en l'absence de volumétron et de la généralisation de la mesure de débit cardiaque en urgence, devant tout individu visiblement choqué la mesure de la pression veineuse centrale garde schématiquement une grande valeur d'orientation qu'elle soit mesurée par l'intermédiaire d'un catheter introduit soit dans la veine sous-clavière (anglosaxon) soit dans la veine basilique du bras ou dans la fémorale.:

La pression veineuse centrale peut tomber à 5 cm et au-dessous.

Elle impose alors une restauration sanguine. Cette restauration se fera avec du sang si l'hématocrite est normal, mais le plus souvent, puisque l'hématocrite est anormalement élevé, avec du plasma, des solutions d'albumine humaine ou des solutions macromoléculaires. A noter le regain d'intérêt de gélamines animales fluides modifiées. Ces préparations dont le poids moléculaire est de 2300 à 2600 sont des substances satisfaisantes quoique "non expander" ne provoquant :

- aucun risque de transmission d'hépatites
- ni deshydratation intracellulaire
- ni réaction allergique importante
- ni d'interférence sur l'hémostase
- ni sur les fonctions rénales
- aucun risque de surdosage (1/3 de la substance est éliminée au bout de 12 h).

Désavantage : il faut en administrer de grandes quantités
Lundsgaard (Berne), NAHAS (New York)

La volhémie rétablie à des chiffres normaux, la pression veineuse centrale monte sans ascension correspondante de la pression artérielle et du débit cardiaque. Il faut soupçonner la possibilité d'une insuffisance myocardique et sans attendre son installation la traiter par une digitalisation rapide : la Latanoside C efficace en 30 à 60 ' administrée par voie veineuse à des doses de 0,5 mg toutes les 2 ou 3 heures.

Cependant la pression veineuse centrale aux environs de 12 à 15 cm d'eau sans amélioration satisfaisante de la pression artérielle peut être également le reflet d'une haute résistance

périphérique confirmée par l'existence clinique d'une intense activité adrénergique que représentent les extrémités froides moites et cyanosées. Cette activité adrénergique exagérée a pour résultat un ralentissement du flux sanguin, une diminution du volume plasmatique et un accroissement de la viscosité du plasma et du sang (Nickerson), Mac Lean et ses collaborateurs de Royal Victoria Hospital furent les premiers à utiliser l'isoprotérénol ou isopropylnorepynéphrine ; il agit en abaissant la résistance dans la périphérie du corps par stimulation du récepteur bêta. C'est un stimulant cardiaque puissant dans ses effets à la fois inotrope et chronotrope. Il est administré en perfusion (5 ampoules) soit 1 mg pour 500 ml en glucosé isotonique.

Cara et coll. ont consacré une étude de cette drogue l'associant à des corticoïdes dans le traitement du choc.

Théoriquement la seule indication absolue de la thérapeutique corticoïde en présence d'un choc est une insuffisance surrénale réelle anatomique et fonctionnelle. En pratique clinique les stéroïdes sont utilisés comme agents pharmacologiques non spécifiques après seulement que les mesures habituelles initiales de base aient été tentées et aient échoué. Le traitement apporte ses propres complications sous une forme de discrimination de l'infection, des troubles du métabolisme de l'eau et des électrolytes et de l'arrêt de la production de stéroïdes endogènes. De grosses doses entraînent le risque d'ulcération digestive et d'hémorragie gastro intestinale. Pour ces raisons il faut être averti et peu disposé à utiliser les corticoïdes au début du traitement.

Une exception à cette règle générale peut exister en présence d'un choc s'aggravant rapidement et du à une septicémie. Dans le choc bactériémique Lillehéi et coll. préconisent de fortes doses jusqu'à 2 à 3 g par jour d'hydrocortisone par voie I.V.

Dans le cadre de la péritonite biliaire leur utilisation paraît donc recommandé en cas de choc très intense avec t° élevée.

L'importance du choc endotoxinique des septicémies et des bactériémies à gram - est une donnée récente. Les grams en cause sont souvent

pseudomonas	pyocyanique
proteus	
coliforme	klebsiellae

Les portes d'entrée sont variables mais la péritonite biliaire en est une conséquence.

Reste enfin l'éventualité d'une TA et PV également effondrées, malgré une volhémie restaurée, malgré des contractures cardiaques satisfaisantes, malgré l'emploi de corticoïdes cependant que la peau sèche et chaude témoigne d'une irrigation périphérique abondante. Ce peut être l'indication devenue exceptionnelle après tant et tant d'abus dans le passé d'un vasoconstricteur périphérique tel métaraminol (Aramine). L'usage des vasopresseurs fut abandonné car en cas de choc hypovolhémique ils ne font que renforcer une vasoconstriction déjà excessive et aggravant encore la défaillance de la microcirculation. Ces drogues sont sympathomimétiques et exercent à la fois un effet vasoconstricteur périphérique et une action stimulatrice sur le myocarde. L'action cardiaque est inefficace dans l'hypovolhémie avec un coeur déjà en tachycardie.

En général les cas de choc avec des extrémités chaudes et sèches peuvent être justiciables de la thérapeutique hypertensive alors que ceux avec des extrémités froides moites et cyanosées peuvent être aggravés par une stimulation adrénergique supplémentaire.

Outre l'hypovolhémie le choc du entre autre à des pertes extra rénale d'eau et d'électrolyte associe la deshydratation. On apprécie son intensité grâce aux signes cliniques tels que : la soif, la sécheresse de la langue, l'hypotonie des globes oculaires persistance des plus cutanés.

Des examens biologiques tels que l'hématocrite sanguin, la protidémie, permettent d'apprécier l'état d'hémoconcentration. Leur augmentation traduit en règle l'hémoconcentration, mais des chiffres normaux, voire même bas, ne doivent pas faire renoncer au diagnostic de deshydratation extra cellulaire que la clinique suggère. Il est fréquent qu'une anémie ou une hypoprotidémie préalable à la péritonite s'opposent à une élévation nette de l'hématocrite et de protide sanguin par rapport aux chiffres normaux en particulier chez les gens âgés. La transsudation plasmatique péritonéale contribue également à enlever beaucoup de valeur à ces examens lorsqu'il s'agit d'apprécier les perturbations cliniques du secteur vasculaire et par son intermédiaire celles du secteurs extra-cellulaire tout entier.

Chez le malade deshydraté en présence duquel on trouve une hypernatrémie celle-ci permet d'affirmer que le malade a perdu relativement plus d'eau que de Na. Tandis qu'une natrémie normale suggère des pertes isotoniques de plasma et va en règle générale de pair avec une dehydration extra-cellulaire pure sur le plan clinique. L'hypo ϕ natrémie ne s'observe guère que dans un état de choc.

La kaliémie est variable. Lorsque la deshydratation est installée il existe régulièrement une fuite rénale du potassium qui accompagne une rétention du sodium par les reins.

La composition de la bile dont voici le détail permet de constater que la fuite d'électrolyte peut être fonction de la fuite biliaire en plus de la plasmorragie :

Bile	vol ml/24 h	Na mEq/l	K mEq/l	Cl mEq/l	HCO ₃ mEq/l
	58.800	131.167	3-12	89.180	35

Une kaliémie basse autorise à des apports d'emblée élevés de potassium. En présence d'une kaliémie normale les apports doivent être beaucoup plus modérés sauf en cas d'alcalose importante. Lorsqu'il existe une hyperkaliémie il faut attendre qu'elle soit corrigée et que la preuve soit faite d'une diurèse d'au moins 30 ml/h pour administrer du potassium.

C'est qu'en effet l'oligurie liée à l'azotémie habituellement élevée, la concentration urinaire sont des éléments importants de l'appréciation de la faillite rénale généralement observée. Inférieure à 10 ou 15 g/l elle indique que le malade souffre d'insuffisance rénale chronique antérieurement à la péritonite ou que son rein a gravement souffert de désordres hémodynamiques et hydroélectrolytiques dus à celle-ci. Supérieure à 15 à 20 g/l, atteignant parfois 30 à 35 g/l elle témoigne de caractère purement fonctionnel de l'insuffisance rénale traduite par l'oligurie et l'hyperazotémie. On peut en conclure que la réhydratation peut être menée sans crainte particulière. Dans le cas contraire une certaine prudence s'impose. Il est pourtant bien connu que la concentration de l'urée dans l'urine et la densité urinaire n'ont pas de valeur absolue. La formule électrolytique des urines est un signe plus fidèle. Un sodium urinaire inférieur à 20 mEq/l associé à un taux de potassium élevé est un très bon argument en faveur de la deshydratation. Lyndson et coll. ont proposé un renal excretory index.

$$\frac{\text{urée urinaire}}{\text{urée sanguine}} \times \frac{\text{vol. urinaire des 24 h}}{100}$$

Cet index varie assez notablement avec l'âge. Il peut dépasser 1.000. Inférieur à 80, il serait le témoin d'une IRA organique, supérieur à 200, il permettrait d'éliminer ce diagnostic,

entre 80 et 200 il impose la répétition des examens, la vigilance clinique. Cet index a l'inconvénient de nécessiter la connaissance du volume des urines de 24 h ce qui est un délai souvent trop long.

Ces malades atteints de deshydratation extra-cellulaire sont améliorés de façon spectaculaire par la prescription de soluté salé administré par voie parentérale lorsque s'impose la nécessité d'une thérapeutique d'urgence. Le plasma sanguin constitue une des bonnes thérapeutiques. Par contre l'utilisation de solutions hypertoniques de mannitol, de préparations macromoléculaires de dextrans ou de polyvinyl pyrrolidone est peu recommandable car ces produits sont susceptibles de créer de toute pièce dans ces conditions des lésions de néphrose osmotique pouvant contribuer à aggraver et à prolonger l'état d'insuffisance rénale (Fournier, Watchi, Reveilland).

Les quantités de sodium à prescrire, la forme sous laquelle il doit être apporté, chlorure ou bicarbonate dépend de l'évolution des symptômes biologiques et de l'existence ou non d'acidose associée.

L'équilibre acide base apprécié par ses 3 éléments essentiels est modifié dans le sens de l'acidose métabolique.

On sait qu'il s'agit d'un syndrome biologique défini par une augmentation de la concentration en ion H^+ dont l'origine est extra respiratoire par augmentation des acides non volatils. Pratiquement elle est caractérisée par un abaissement du pH sanguin au-dessous de 7,35 et d'un CO_2 total au-dessous de 25 mEq/l. En fait cette acidose métabolique ne peut se reconnaître qu'au début de son installation car ultérieurement elle peut être compensée par une hyperventilation. Cette acidose peut être due à une soustraction de base par pertes importantes de liquide biliaire et pour Richet il est aussi important de supprimer la fuite intestinale des bases que d'obstruer une plaie vasculaire lors d'une hémorragie par blessure d'une grosse artère.

En fait l'acidose est due le plus souvent à un excès d'acide lactique, résultat d'une hypoxie cellulaire sévère liée au choc et à l'infection à germe gram négatif. Un catabolisme azote augmenté par une défaillance rénale ne peuvent que l'aggraver. L'acidose lactique est grave en elle-même car elle agit directement sur la fibre myocardique et indirectement sur le travail du coeur en favorisant l'apparition de microthrombose, la fuite du plasma et en entraînant une hyperpnée à laquelle le malade ne peut pas faire face.

Elle peut être suspectée non seulement par l'abaissement du pH et de la TA mais aussi par l'existence d'un "trou anionique", le chlore restant normal, elle est grave lorsque le trou dépasse 20 à 30 mEq.

Cette acidose peut être aggravée par la faillite respiratoire. En effet la polypnée et la diminution de l'amplitude ventilatoire sont la règle lorsque la distension abdominale est importante.

La polypnée dans certains cas peut révéler l'acidose. Souvent chez l'adulte âgé la gêne à la toux qui résulte de la distension abdominale a déjà provoqué un certain degré d'encombrement.

La distension abdominale sera en partie réduite par une intubation pulmonaire digestive suivie d'une aspiration douce et continue avant, pendant et au cours de la période post opératoire, mais il ne faut oublier qu'elle est à l'origine aussi de déséquilibres hydroélectrolytiques qu'il est toujours délicat de compenser.

La formule leucocytaire est utile à l'appréciation des phénomènes infectieux qui accompagnent la péritonite.

Mais de la même façon que l'on peut tout voir, c'est-à-dire les péritonites manifestement infectieuses hyperfébriles jusqu'à l'apyrexie complète, la leucocytose peut être élevée, normale, voire même une leucopénie. En effet la première action des germes gram - est de créer une mobilisation importante des leucocytes, (l'injection expérimentale de grandes quantités de colonies microbiennes provoque une leucopénie progressive aboutissant à la mort) (Barnett et Hardy).

Les antibiotiques à grosse dose protègent l'animal au cours de cette phase critique qui est suivie alors d'une leucocytose.

La deuxième action caractéristique de ces germes est l'émission d'une endotoxine au moment de leur lyse. . Cette endotoxine est cytolytique pour les leucocytes et les plaquettes (Rosenberg et Rush).

Ces substances à action thromboplastinique sont susceptibles de provoquer une défibrination aiguë par coagulation intravasculaire disséminée. Elles provoquent l'apparition d'hémorragie, d'hémorragies provoquées au niveau de la plaie opératoire, de dénudations ou d'une simple ponction. Seul l'examen hématologique permet de rapporter l'hémorragie à sa cause, le temps de

de coagulation est très allongé, le caillot est irretractile, le taux de prothrombine est fortement abaissé ainsi que celui de fibrinogène dont le taux est alors égal ou inférieur à 1 g. C'est la présence d'une thrombopénie inférieure à 60.000 qui distingue la CIVD de la fibrinolyse primitive. Il n'y a pas au moins au début d'activité fibrinolytique anormale du plasma.

Josso écrit que l'existence d'un déficit associé au facteur V (inférieur à 40 %) et d'une thrombopénie inférieure à 150.000/mm³ est un très bon argument en faveur d'une coagulation intravasculaire

S'il n'existe aucune cause locale de saignement grave et le diagnostic de CIVD hautement probable le traitement de base est l'héparinothérapie, mais l'héparine ainsi que les antifibrinolytiques (en cas de fibrinogénolyse) sont susceptibles d'être dangereux en cas d'indications erronées.

Aussi en l'absence d'hémorragie menaçante l'attitude la plus sage est l'abstention thérapeutique. Si jamais il existe un syndrome hémorragique grave en raison notamment d'une cause locale de saignement, le traitement doit rester purement substitutif : transfusion de sang frais, fibrinogène, s'il existe une fibrinogénopénie importante.

L'Antibiothérapie doit être entreprise le plus précocement possible (dès la période opératoire) par voie intraveineuse à doses fortes. Elle sera guidée dès que possible par l'antibiogramme (examen bactériologique du liquide péritonéal et hémoculture).

Si on ne connaît pas le germe on peut utiliser deux antibiotiques bactéricides complémentaires (Pénicilline et Streptomycine). Si l'on a la notion qu'il s'agit d'une bactérie gram négatif comme c'est la plupart du temps le cas, on peut recourir au départ à l'association Ampicilline-Colistine.

Dans un 2° temps, si l'on connaît le germe (hémoculture, prélèvement bactériologique) les résultats de l'étude de pouvoir bactériostatique et si possible bactéricide des antibiotiques, on changera le traitement antibiotique en se fondant sur ces résultats mais seulement si le traitement initial s'est révélé inefficace.

Le choc réduit, l'intervention chirurgicale indispensable doit se dérouler dans une installation de chirurgie d'urgence. Celle-ci avec les possibilités actuelles doit être complète et polyvalente. Elle doit en particulier comporter l'appareillage radiologique et le matériel nécessaire pour intervenir utilement

sur les voies biliaires. La découverte de l'étiologie biliaire ne prendra donc pas au dépourvu l'opérateur.

L'anesthésie

La conduite à tenir est avant tout dominée par l'urgence avec ses nombreuses incidences :

- méconnaissance de l'état pathologique antérieur du sujet
- probabilité de la non vacuité gastrique
- état de Shock d'origine némovégétative ou hémorragique à un stade plus ou moins avancé.

-Enfin nécessité d'une intervention chirurgicale majeure intra abdominale.

Ces conditions créent des impératifs dans la technique anesthésique à utiliser.

L'anesthésie locale est tentante chez ces malades fatigués, mais l'obésité fréquente, la nécessité de l'exploration de la région sous hépatique lui font en général préférer une anesthésie générale.

L'induction doit être lente, non curarisante, non cardiodépressive.

L'intubation est de règle.

Les agents anesthésiques doivent assurer une protection totale et un bon relâchement musculaire pendant le temps chirurgical.

La réanimation per-opératoire s'inspirent des données très voisines de celles qui conduisent la réanimation pré-opératoire. En règle générale la rééquilibration hydroélectrolytique n'a pas pu être achevée dans le temps relativement court imparti à la réanimation pré-opératoire. Il est nécessaire de traiter de façon aussi intensive que dans les quelques heures consacrées à la réanimation pré-opératoire jusqu'à ce qu'aient disparu tous les signes de choc et que soient fort atténués les signes de deshydratation.

Du point de vue technique :

On pratique une induction progressive par injection parentérale au moyen d'un gros catheter une solution de 1 g d'hydroxy-

done (viadril) dans 250 ml de soluté glucosé ou 2 à 4 g de gamma OH suivant le poids du sujet.

Quand la narcose est établie on intube le malade sous couvert d'une anesthésie du pharynx et du larynx par pulvérisation (xylocaïne à 5 %).

On complète alors l'anesthésie soit grâce à des mélanges neurolytiques (Dolosal, Diparcol), soit par des agents volatils halothane-pentrane.

La curarisation (Flaxedil, perfusion de succinylcholine) à entraîne alors le relâchement nécessaire à l'intervention.

Laissons la parole aux chirurgiens pour la conduite de l'opération.

" L'incision est fonction de la certitude du diagnostic.

Si on discute une péritonite appendiculaire avec occlusion ou une pancréatite aiguë on aura recours à une incision transrectale droite paraombilicale qui sera secondairement prolongée vers le haut.

Si les éléments cliniques permettent d'affirmer le diagnostic l'incision sera celle que l'on pratique dans la chirurgie des voies biliaires :

- soit une incision transrectale droite sus-ombilicale
- soit une médiane
- soit une oblique sous costale droite

1 - L'évacuation de l'épanchement biliaire ou bilio purulent est réalisé dans sa totalité. Aspiration et aspiration systématique de 3 réceptacles, les hypochondres et le Douglas.

2 - Traitement de la lésion initiale

L'attitude thérapeutique est fonction de la lésion découverte et de l'état du malade, mais il est des principes qui doivent être rigoureusement respectés quelle que soit la lésion :

- a - suppression d'un obstacle sur la voie biliaire principale
- b - drainage des voies biliaires dilatées
- c - recherche des germes et dosage des enzymes au niveau de l'épanchement et de la bile

Si la perforation siège sur la vésicule, la cause est souvent cystique (calcul enclavé), la cholecystectomie résout tous les problèmes. Elle est réalisée chaque fois que les conditions locales et l'état général du malade le permettent.

La cholecystostomie est un traitement de sauvetage, elle permet le drainage de la collection purulente et de la bile. D'exécution rapide elle peut être réalisée sous anesthésie locale.

La cholecystoduodenostomie a même été réalisée dans la perforation par aiguille d'une grosse vésicule au dessus d'un cancer pancréatique.

S'il n'y a pas d'obstacle au cystique ou si la perforation siège sur la voie biliaire principale il faut en chercher la raison plus bas et la traiter.

L'attitude de choix paraît être la choledocotomie, l'extraction complète des calculs et après lavage éventuel de la voie principale mise en place d'un drain de Kehr qui permettra un contrôle radiologique per et post opératoire.

La sphincterotomie transduodénale a peu d'indication, (calcul enclavé enlevable par la choledocotomie.)

En face de gros cholédoque dilaté et perforé une anastomose bilio digestive telle qu'une cholédocoduodénostomie est logique, mais si elle est souhaitable à froid chez le sujet âgé aux calculs cholédociens multiples, elle semble trop risquée dans un tableau de péritonite biliaire et un drain de Kehr apparaît comme une solution plus simple et plus sûre.

Si la perforation siège au niveau des voies biliaires intra-hépatiques elle soulève encore plus de problèmes thérapeutiques. Dans certains cas un simple drainage au contact de la fistule dans la région sous hépatique a permis de sauver le malade. Idéalement il faudrait fermer la fistule et drainer le cholédoque.

Si la lésion n'est pas évidente l'exploration devra être encore plus attentive, ne négliger aucun point de la surface du foie ni du trajet canalaire.

L'adjonction de bleu de méthylène au liquide de contraste de l'exploration manométrique est particulièrement indiquée.

On termine l'opération par une révision systématique du champ opératoire et des réceptacles de l'abdomen suivie d'une toilette péritonéale soigneuse au tampon et au sérum tiède. Le drainage du péritoine se fait le plus souvent avec un drain capillaire aspiré, placé dans la loge sous hépatique.

La paroi doit être fermée avec beaucoup de soin chez ces sujets rares infectés et en mauvais état général. C'est une des indications de la fermeture pariétale en un plan total au fil non résorbable.

Réanimation post opératoire

Passée la phase initiale où s'achèvent la rééquilibration hydroélectrolytique et le traitement de choc. La réanimation doit encore être poursuivie tant que le transit n'a pas repris. L'aspiration gastroduodénale est maintenue.

Les apports quotidiens doivent assurer la ration d'entretien soit par kilogramme de poids : 40 ml d'eau

- 40 ml d'eau
- 2 mEq de Na
- 0,5 à 1 mEq de K

vers le 3ème jour si l'alimentation ne peut être reprise, 1,50 g de protides par Kg de poids sous forme d'hydrolysate de protéines et 500 ml de perfusion lipidique à 10 %. A cette ration doit être ajoutée la compensation de pertes digestives que la quantité de liquide recueillie dans le bocal d'aspiration sous-estime toujours. D'où l'intérêt des examens chimiques répétés et d'un bilan biologique quotidien qui permettent d'ajuster plus sûrement les apports aux besoins.

A ce stade l'étude de la natrurie et de la kaliémie prennent une grande importance. La reprise du transit est précédée de peu par une élévation très importante de la natrurie et d'une polyurie. Ces pertes hydrosodiques n'ont pas à être compensées car elles résultent du retour dans le secteur extra cellulaire de l'eau et de sodium stockés dans les anses. Elles étaient déjà perdues par l'organisme, elle ne font que surcharger le secteur extracellulaire et leur diminution urinaire est tout à fait souhaitable.

L'antibiothérapie poursuivie sera plus spécifique car les résultats de l'étude bactériologique et de la recherche de la sensibilité des germes aux antibiotiques seront là.

PRONOSTIC

La péritonite biliaire reste de nos jours une affection redoutable.

Les statistiques s'accordent à donner aux péritonites par perforations vésiculaires une mortalité variant entre 30 et 50 %. En 1958, Roy mentionne plus de 50 % de décès dans les perforations cholédociennes. Pour Gillet et Otteni la mortalité s'élève à 58,3 % pour la période comprise entre 1945 et 1955.

CONCLUSION

1 - La gravité de ces péritonites biliaires doit faire souligner l'intérêt d'opérer à froid les lithiases biliaires mal tolérées avec un surcroît de précautions chez des sujets âgés et en mauvais état général.

Devant toute suspicion de cholécystite, d'ictère biliaire, d'angiocholite urémique il semble qu'il ne faille pas repousser l'intervention si l'on ne veut pas se retrouver obligé d'opérer en urgence des malades en très mauvais état avec des risques accrus.

2 - Il faut souligner le danger d'une antibiothérapie qui juggle parfaitement le danger initial mais laisse évoluer sous une symptomatologie bâtarde ou un mutisme clinique complet des lésions anatomiques redoutables. Des scléroses et infections s'intriquent pour modifier les voies extra hépatiques. Le chirurgien se heurte alors à des difficultés techniques considérables et à des lésions biliaires complexes.

3 - Nous rappellerons la phrase de MOYNIHAN :

S'il y a 2 manières de commencer une cholécystectomie, il n'y en a qu'une pour la terminer, c'est celle qui permet de bien voir ce que l'on fait : car il ne faut rien faire avant d'avoir bien vu".

4 - Bien que la cholangiographie pré-opératoire puisse être une cause de péritonite biliaire (minime cependant si le produit opaque est injecté par l'intermédiaire d'un petit tube de plastique) elle permet l'exploration de tout l'arbre vésiculaire, cholédocien et pancréatique, aussi d'affirmer l'absence de perforations ou de lésions accidentelles lors de toute cholécystectomie et autres intervention sur les voies biliaires.

5 - Il faut souligner l'intérêt du drainage cholédocien ou vésiculaire dans la prophylaxie des péritonites biliaires lors de toutes interventions sur les voies biliaires, car il permet la visualisation des voies biliaires dans la période post opératoire. Le 8e jour après intervention le drain en T est connecté pour la nuit à une burette située à côté du lit du malade, l'orifice de l'écoulement excédant est placé à 15 cm au-dessus du niveau du cholédoque. S'il n'y a pas d'écoulement le lendemain matin le drain est clampé dans la matinée et plus tard dans la journée une cholangiographie est pratiquée.

6 - Si la mortalité générale des péritonites biliaires demeure anormalement lourde entre les mains de chirurgiens excellents, c'est aux insuffisances de la réanimation engendrée par la méconnaissance ou la sous estimation des perturbations liquidien-hémodynamiques et métaboliques qu'on le doit.

On peut cependant espérer qu'avec la meilleure connaissance des problèmes physiopathologiques et le progrès des techniques de réanimation les résultats seront meilleurs.

Caractères différentiels théoriques entre la néphrite tubulo-interstitielle (insuffisance rénale organique)
et l'insuffisance rénale fonctionnelle après un choc toxique infectieux

Symptômes	Néphrite tubulo interstitielle	Insuffisance rénale fonctionnelle
Diurèse	1er type : inférieure à 300 ml/j 2è type : conservée	Diminuée très passagèrement
Osmolarité urinaire	faible, voisine de celle du plasma 300 m Osm	Forte
Concentration uréique urinaire	faible, souvent inférieure à 10 g/l	Forte : habituellement > 15g/l
Clearance de l'urée	inférieure à 1 ml/mn	Supérieure à 1 ml/mn
$\frac{Na}{K}$ urinaires	supérieur à 1	Inférieure à 1
Date de reprise de la diurèse	1er type : 12 à 15 jours en moyenne 2è type : très rapide	Quelques jours ou quelques heures.
Date de reprise des fonctions rénales	Plusieurs semaines, voire plusieurs mois	Quelques jours.

d'après M. GOULON, M. RAPIN A. BAROIS, J.R. LEGALL

Vu le Président de Thèse
M.LORTAT-JACOB, Professeur

Vu le Doyen de la Faculté :
G.BROUET, Professeur

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

ALBOT G., PARTURIER-ALBOT M. (Mme); HOUSSET E., ETIENNE JP.
et BARBE J. -

Ultrastructure du foie dans l'intoxication biliaire par
cholépéritoiné total et partiel chez le rat.

Rev. intern. Hépat., 1966, 16, n° 2, 289-306, 8 fig.
(Bibliogr.).

ARTZ C.P. et HARDY J.B.

Les complications en chirurgie et leurs traitements.
SAUNDERS Company - 1967.

BARRAYA L., BORELLI J.P. et LAURIERE R.

Péritonite biliaire par perforation.

R.P. février 1969, tome XIX n° 4 - 457

BELL L.G. et WARDEN H.D.

La péritonite biliaire

Am.J.Surg., mars 1955, 89, n° 3, 579-582 (Bibliogr.).

BROCK D.P. et CONN I., jr.

Le rôle du remplacement liquidien dans le traitement
des péritonites biliaires.

Surgery, mai 1962, 51, n° 5, 621-627 (Bibliogr.).

CAIN J.L., LABAT J.A. et COHN I. jr -

Péritonite biliaire chez les chiens élevés à l'abri des
germes -

Gastroenterology, oct. 1967, 53, n° 4, 600-603 (Bibl.);

COHN I. Jr et Coll.

La péritonite biliaire - Etude expérimentale -

Ann. Surg., nov. 1960, 152, n° 5, 827-835 (Bibliogr.).

DEVIMEUX P.

Péritonites biliaires

E.M.C. Traité H.P.P., fasc. 2043 (11-1949).

ELLIS H. et CRONIN K. -

La péritonite biliaire

Brit. J. Surg., sept. 1960, 48, n° 208, 166-171 (Bibl.)

ELMSLIE R.G. et WHITE T.T.

Recherche expérimentale de la signification de la trypsine dans la péritonie biliaire avec référence particulière aux sécrétions humaines.

Brit. J. Surg., déc. 1966, 53, n° 12, 1063-1067 (Bibl.).

de FOS Péritonites biliaires généralisées non traumatiques de l'adulte à propos de 12 observations -

Thèse Paris 1968

GILLET M. et OTTENI J.C.

Péritonite biliaire

France méd., juin-juillet 1967, 30, n° 6, 261-272 (Bibl.).

GOULON M., RAPIN M., BAROIS A. et LE GALL J.R.

Septicémies à bacille gram négatif

R.P. Mai 1969, tome XIX, n° 13, p. 1985.

IGINI J.P. et FOX P.P.

Perforations spontanées du cholédoque -

Am. J. Surg. mai 1966, III, n° 5, 745-748 (Bibliogr.).

LAUNOIS B. et MAILLARD J.N.

Pathogénie des péritonies - Indications thérapeutiques

Conceptions actuelles XIX n° 4

Ann. Chir. 1968, vol 22 n° 11-12 - pp. 811-818.

LAURENCE G.

Physiologie du péritoine

R.P. février 1969 - tome XIX n° 4

MAGENDIE J.

A propos des péritonies biliaires par transudation

Bordeaux Chir., 1juillet 1954, n° 3, 141-142.

MOREAUX J. - Péritonites biliaires

E.M.C. 7054, A 10

MOUCHET A. & Coll.

A propos des perforations et des péritonites biliaires
Rein, Foie (1967) 10, p. 119/29

NICOLAS A. - Schéma général de la réanimation des occlusions
du grêle

R.P. oct. 1967 - Tome XVII n° 27 p. 3851

ROY B. Perforation spontanée de la voie biliaire principale (in§
demne de toute traumatisme antérieur).

Entretiens de Bichat (Chirurgie-Spécialités), 1959
217-222.

SABADINI I. et CURTILLET E.

Les épanchements biliaires intra-péritonéaux (cholépé-
ritoïnes) sans perforation apparente des voies biliaires.
J. Chir., 1935, 45, 191.

THOREN L. - La péritonite biliaire - Etude expérimentale chez le
lapin.

Acta chir. scand., 1958, suppl. 230, 9-106, 28 fig.
(import. bibliogr.).

THOREN L. - Péritonite biliaire II. Etudes expérimentales de per-
te de volume plasmatique, des concentrations d'hapta-
globine sérique et des lésions rénales dans la périto-
nite biliaire.

Acta Chir. Scand., juil.-août 1963, 126, n° 1-2, 114-122
122, 7 fig. (Bibliogr.).

VILLAR J. et DOUTRE L.P.

Deux cas de cholépéritoïne aigu chez l'enfant.
Soc. Chir. Bordeaux et Sud-Ouest, 17 av. 1947

WINSTONE N.E., GOLBY M.G.S., LAWSON L.J. et WINDSOR CWO

Péritonite biliaire : un danger des tubes en T en chloru-
re de polyvinyl.

Lancet 17 av., 1965, n° 7390, 843-844 (Bibliogr.).

